UNIVERSITÉ ST-ANTOINE - PARIS

ANNÉE 1975

N° 109

THÈSE

Pour le Diplôme d'État de

DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Gérard LOPEZ

Né le 10 Mars 1949 à AUBERVILLIERS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

ANASTOMOSE PORTO-CAVE POUR ASCITE
(à propos de 16 cas)

Président : M. le Professeur CONTE

UNIVERSITÉ ST-ANTOINE - PARIS

ANNÉE 1975 N°

THÈSE

Pour le Diplôme d'État de

DOCTEUR EN MÉDECINE

par

Gérard LOPEZ

Né le 10 Mars 1949 à AUBERVILLIERS

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

ANASTOMOSE PORTO-CAVE POUR ASCITE
(à propos de 16 cas)

Président : M. le Professeur CONTE

A Monsieur le Professeur Conte

qui m'a fait l'honneur de bien vouloir présider cette thèse
qu'il veuille bien trouver içi l'expression de ma profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur LEVY

qui nous a inspiré le sujet de ce travail et nous
a guidé dans son élaboration,
qu'il trouve ici l'expression de notre reconnaissance.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548106_0048

A Monsieur le Professeur Jacques CARCLI
et à ses Assistants
qui m'ont fait découvrir et aimer la Médecine.

M. BOUCHIER

FORMATION DE L'ASCITE. CONCEPTION PATHOGENIQUE, INFLUENCE SUR LE CHOIX DU TYPE DE SHUNT.

De nombreuses études anatomiques, biochimiques et hémodynamiques n'ont pas encore permis d'élucider de façon satisfaisante la pathogénie de l'ascite. La plupart des auteurs considèrent que l'événement initial d'ordre hémodynamique serait secondaire à un bloc post sinusoïdal. Cette théorie peut avoir une incidence sur le type d'anastomose à proposer aux ascitiques.

Ce bloc est secondaire à l'occlusion des veines sus hépatiques dans le syndrome de Budd Chiari, dans la cirrhose il serait secondaire aux remaniements histologiques qui sont la définition même de la maladie. On peut le mesurer par la prise de la pression sus hépatique bloquée. Ses conséquences seraient l'hypertension portale (HTP) et l'hyperproduction de lymphe.

I - HTP avec inconstamment transformation de la veine porte en voie de décharge fonctionnelle. De nombreux chirurgiens considèrent que lorsque la pression du bout hépatique clampé de la veine porte est supérieure à la pression portale libre en préopératoire, cette condition est réalisée.

2 - Hyperproduction de lymphe intrahépatique avec dilatation et augmentation du flux dans les lymphatiques hilaires et dans le canal thoracique avec un obstacle fonctionnel à son extrémité supérieure. Il y aurait transsudation au niveau de la capsule de Glisson et du hile. On incrimine également des substances vasoactives libérées par le foie malade et augmentant encore la perméabilité des sinusoïdes, cette hypothèse repose sur certains faits expérimentaux : l'histamine augmente le débit lymphatique dans le canal thoracique, les antihistaminiques modifient l'ascite expérimentale.

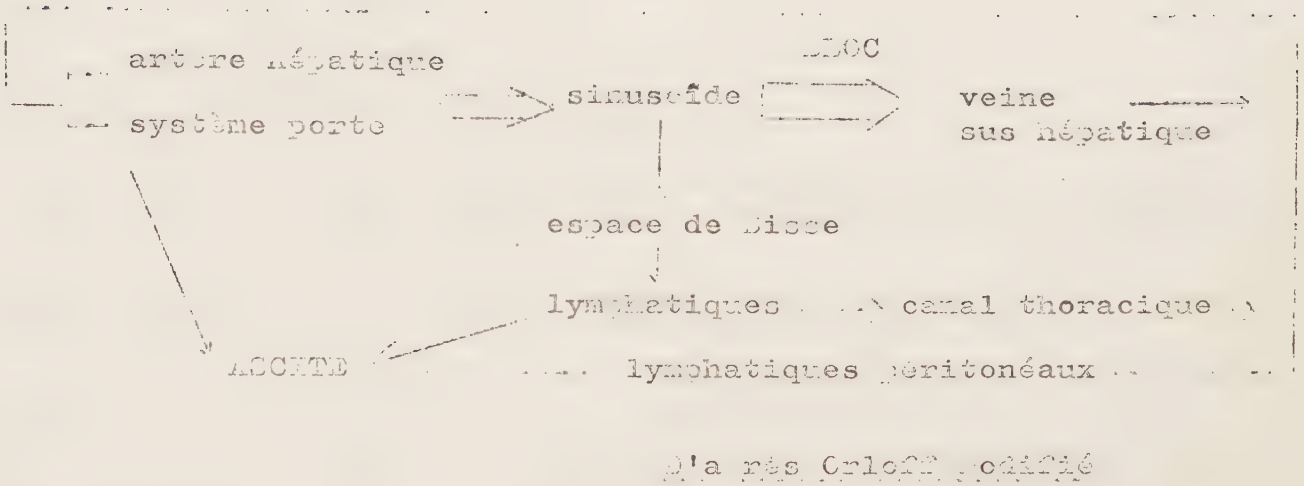
En fait nombre de ces données expérimentales sont contestées :

a- Certains ont montré qu'il n'y avait ni hyperpression ni obstacle fonctionnel dans le canal thoracique.

b- L'ascite se formerait dans tout le territoire splanchnique, origine qui peut seule expliquer l'ascite parfois présente dans les tromboses portales.

Quoiqu'il en soit et même si cette notion de bloc post sinusoïdal est de plus en plus contesté, c'est bien la conjonction

HTP plus BAISSE DE LA PRESSION ONCOTIQUE du plasma qui est responsable de la formation d'ascite. Il existe différentes relations numériques donnant le point d'apparition de l'ascite en fonction des variations de ces 2 paramètres.

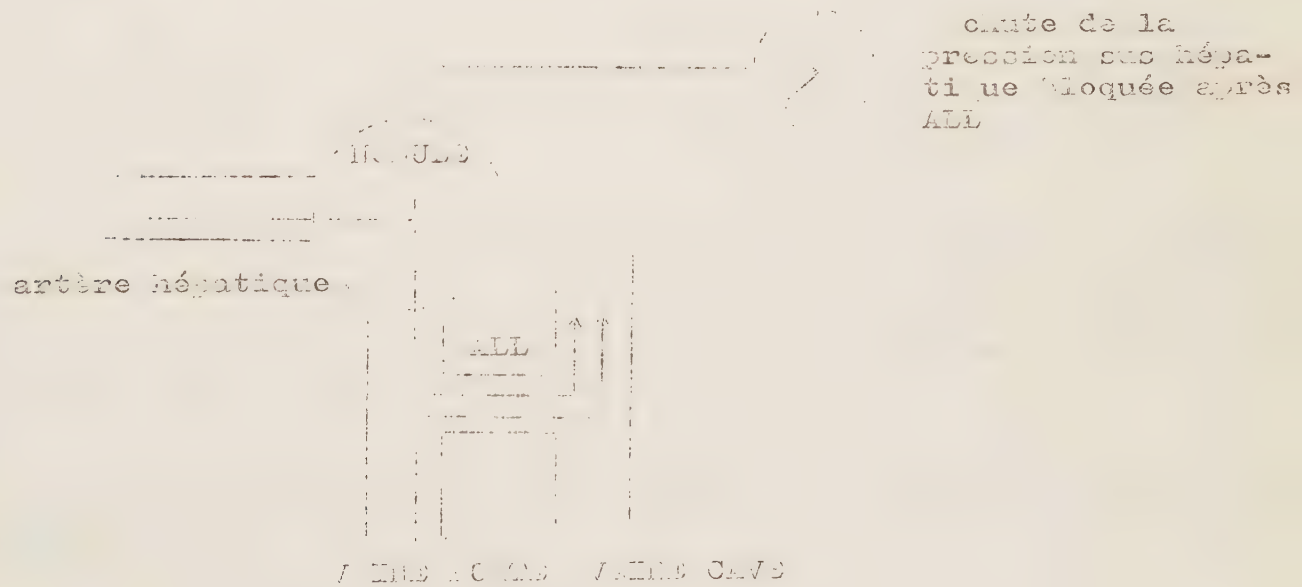


D'après Orloff modifié

Les méthodes pour diminuer l'hypertension portale sont nombreuses, on ne fait plus appel qu'aux A.C.

Mais seules les ALL ou assimilées peuvent avoir une action résolutive sur le bloc sinusoïdal.

Les ALL sont donc la méthode de choix pour ceux qui pensent que le bloc post sinusoïdal joue un rôle prépondérant dans la pathogénie de l'ascite.



On a pu noter une chute de la pression sus hépatique bloquée après shunt latérolatéral dans certaines observations priviligiées.

L'ASCITE INTRAITABLE PATHOGENIE.

Dans un premier temps de durée variable, la stase splanchnique serait compensée par une augmentation du capital sodé.

- Le rôle de l'hyperaldostéronisme secondaire serait prépondérant dans le mécanisme de cette situation hydrosodée.

1- Certains pensent que l'ascite entraine une hypovolémie efficace qui stimule la rénine angiotensine.

2- D'autres font intervenir des osmorécepteurs hépatiques. En provoquant chez un chien une minime occlusion des veines sus hépatiques ne s'accompagnant d'aucune modification notamment volémique, Orloff obtient une hypersécrétion d'aldostérone. Puis il réalise une circulation croisée entre deux chiens, le donneur néphrectomisé. Il provoque alors la même minime occlusion sus hépatique chez le donneur et obtient une augmentation du taux de l'aldostérone dans les veines capsulaires du receveur. Ces expériences amènent bien à penser à l'existence de tels récepteurs libérant une substance humorale inconnue.

Cependant, le rôle de l'aldostérone est critiquable.

1- Les dosages de tétrahydroaldostérone urinaire (THA) sont variables chez l'ascitique.

2- La surrénalectomie ne modifie pas cette tendance à séquestrer le sodium.

De plus pour obtenir une diminution de la fraction filtrée par les glomérules, il faudrait atteindre une baisse considérable du flux plasmatique rénal (propriété d'autorégulation du rein) que n'atteignent pas ces malades dans des "conditions normales".

- A côté de cet hyperaldostéronisme le rôle de la réabsorption accrue de sodium par le tube proximal est à présent souligné par tous les auteurs. Elle peut atteindre la totalité du sodium filtré rendant l'aldostérone inéfficace. Cette réabsorption serait "régulé", en fonction des modifications du volume extracellulaire, par un hypothétique " TROISIEME FACTEUR ".

Dans un second temps, l'ascitique présente un tableau sévère tant cliniquement que biologiquement avec du point de vue hydroélectrolytique :

- un déficit potassique global
- une insuffisance rénale fonctionnelle
- une hyponatrémie.

- L'hyponatrémie serait le témoin d'une hémodilution qui serait le reflet d'une incapacité d'excrétion d'eau libre. On trouverait une augmentation d'hormone antidiurétique dont on ne peut dire s'il s'agit d'une hyperproduction ou d'un défaut du catabolisme hépatique.

- L'insuffisance rénale est bien plus complexe.

1- L'hypothèse selon laquelle la diminution de la filtration glomérulaire serait secondaire à une diminution de la pression efficace a déjà fait l'objet de critiques. C'est pourtant la seule hypothèse qui permette une action thérapeutique (remplissage vasculaire) qui n'entraine le plus souvent qu'une amélioration symptomatique transitoire.

2- Cependant l'on sait que les débits et index cardiaques ainsi que la pression artérielle sont le plus souvent normaux ou augmentés chez de tels malades et l'on considère comme probable l'existence d'un trouble circulatoire intrarénal. Comme explication, certains ont proposé l'action vasoconstrictrice de substances non catabolisées par le foie sur les artérioles afférentes ou efférentes du fait de l'augmentation des résistances intrarénales. D'autres ont souligné qu'expérimentalement la SYMPATHECTOMIE diminuait la réduction du flux sanguin rénal secondaire à la réduction du flux sanguin hépatique. Aucuns bons résultats thérapeutiques n'ont été obtenus par blocage splanchnique.

- A ce stade, tous les traitements classiques diminuent la volémie. Seul en théorie le remplissage vasculaire pourrait avoir un bénéfice généralement transitoire. A ce propos, la réinjection concentration de l'ascite avec apport concomitant de sodium est une thérapeutique des plus efficaces. Malheureusement, le cloisonnement possible de l'ascite, la plus ou moins longue qualité des rémissions, voire même à l'extrême la reformation de l'ascite à mesure de la concentration-réinjection peut obliger dans certains cas privilégiés à envisager d'autres thérapeutiques. [illegible] CELLES CI LES APC OBJET DE CETTE THESE.

LES 12 CIRRHOSES TABLEAU N° I

s de 1 à 6	JUI	PAUL	LIL	SAM	CAR	DEM
xe	F	H	H	H	F	H
e	39	62	43	57	46	57
agnostic	Alcool	Crypt	Alcool	Alcool	Alcool	Alcool
mor.digestive	0	0	I	I	Nombreuses	0
tère (Bili)	5	4	22	-	9	20
ie	Hyper	Atroph	Hyper	Hyper	Hyper	Atroph
sse de	22	28	II	48	29	II
ascite						
G	0	0	0	0	0	0
g/l	44	43	32	-	35	31
%	72	100	42	75	50	70
%	-	75	31	55	50	65
F % à 45mn	12	52	44	-	48	24
ée	0,75	0,65	0,25	0,55	0,30	0,45
	120	125	140	135	140	135
	2,8	4,2	5,5	4,9	4,5	4,3

s de 7 à 12	DES	BOU	CLI	LOI	STU	BIC
xe	H	F	H	H	H	F
e	30	62	47	47	58	41
agnostic	Crypt	Alcool	Alcool	Crypt	Alcool	Alcool
mor.digestive	0	I	0	2	3	I
tère (Bili)	32	10	34	19	12	43
ie	Nle	Atroph	Atro hyp	Nle	Atro hyp	Hyper
sse de	6	32	2	70	29	16
ascite						
G	0	0	0	0	0	0
g/l	32	33	33	26	37	26
%	67	50	50	35	60	40
%	60	100	54	45	70	70
F % à 45 mn	-	36	18	18	40	37
ée	0,30	0,30	0,45	1,05		
	127	142	119	133	122	129
	3,8	3,0	3,3	4,5	4,6	3,5

MALADES ETUDIES.

Parmi les 12 cirrhoses et 4 syndromes de Budd Chiari qui constituent cette étude, nous nous attacherons tout particulièrement à 3 observations, 1 cirrhose et 2 Budd Chiari. Ce sont chronologiquement les 3 derniers malades, tous traités par anastomose mésentérico-cave avec prothèse en dacron selon la technique de Drapanas. Ce sont également les seuls à être passés directement de la salle d'opération au secteur de soins intensifs de notre service, cela, facilitant cette étude.

LES CIRRHOSES.

- En ce qui concerne les cirrhoses, toutes ont été confirmées par la laparoscopie et la biopsie hépatique. 9 sont d'origine éthyliques, 3 cryptogénétiques. 7 hommes, 4 femmes d'âge compris entre 38 et 65 ans. L'ascite était présente depuis 6 à 70 mois (m = 27 mois) en dépit des traitements institués : régime 15 mEq de sodium, diurétiques (spironolactone et furosemide ou chlorothiazide associées le plus souvent). Toutes sauf l'observation n° 12 qui sera détaillée ont subit des petites ponctions itératives lorsque le traitement diurétique devenait soit inefficace ou encore déclenchait une insuffisance rénale et/ou une hyponatrémie. 7 ont été traités par concentration-réinjection d'ascite (CR) avant la décision chirurgicale.

- Biologiquement (tableau n° I) leur fonction hépatocellulaire était satisfaisante

1- le temps de Quick compris entre 35 et 100% (m = 60)
2- la proaccélérine également
3- la sérumalbumine de 26 à 44 g/l (m = 32)
4- la BSP retenue de 12 à 45% à 45 mn
5- aucun n'était franchement ictérique
6- la fonction rénale et l'équilibre hydroélectrolytique le plus souvent perturbés, la natriurie des 24 h inférieure à 10 mEq.

- Le cas que nous allons développer, observation n° 12 concerne une BIC, 41 ans et présente nombre de particularités.

Parmi ses nombreux antécédents on retient une primo-infection dans l'enfance et une pleurésie tuberculeuse traitée en 1962.

C'est au décours d'une polynévrite alcoolique que sera découverte une hépatomégalie, les conseils de sobriété ne seront pas suivis.

En novembre 1973 après plusieurs épisodes de décompensation ascitique, le 1er remontant au mois de janvier 1973, la malade se décide à consulter dans un hôpital de la banlieue parisienne où par crainte de rupture ombilicale tant l'épanchement est monstrueux, elle est adressée dans le service du Professeur Caroli.

Devant l'importance de l'ascite et malgré le tableau biologique convenable on décide de pratiquer d'emblée une CR qui se fera en 3 épisodes étalés sur 15 jours. La malade sortira à la mi-décembre,"pour les fêtes..." pratiquement asscendée avec un traitement comportant :

I- conseil de sevrage
2- régime sans sel
3- aldactone
4- primobolan
5- potassium per os
6- bilan biologique hebdomadaire
7- surveillance par le service de médecine interne de l'hôpital proche de son domicile.

	I4.II		9.I2
Poids	92		50
PA	I50		I00
Urée	0,25		0,I5
Créat	4		6
Na	I3I		I30
K	3,9		3,7
TP	3328		403I
TGT	I584		I349
	400		I400
	0,8		3
	I5	CR	I4I
SA	3I		
	22		
TP	62		
V	I00		
BSL	37		
Bili	22		

Le 30 mars I974, nouvelle hospitalisation. Elle prétend avoir suivi son régime, n'a pris aucun médicament et n'a pas consulté. Son état clinico-biologique est plutôt pire que lors de sa première hospitalisation. Nouvelle CR d'une durée de 9I heures en 2 épisodes. L'indication opératoire est portée. Trois jours avant l'intervention survient une hémorragie digestive de faible abondance. L'examen endoscopique affirme la rupture d'une varice oesophagienne. L'ascite ne se reformera pas avant l'intervention.

	30.3	I2.4	I7.4 AVANT CR
Poids	II6	53	-
PA	I50	90	I02
Urée	0,I0	0,I0	0,25
Créat	6	5	6
Na	I29	I30	I29
K	3,I	3	3,5
TP	2850	3705	3228
TGT	I509	II03	I000
	200	I200	650
	6	6I2	24
	I7	85	70
SA	26		40
	33		20
TP	46		40
V	50		70
Bili	37		43

On est frappé dans cette observation par le contraste entre l'abondance de l'ascite et la relativement bonne fonction hépatocellulaire, l'absence d'insuffisance rénale.

En effet, la TA sera presque toujours supérieure à 30 g/l le facteur V supérieur à 50%, l'ictère modéré sauf après l'hémorragie digestive (bilirubine à 43 mg/l)

Son équilibre hydroélectrolytique avec hypervolémie plasmatique et absence d'hyponatrémie laisse présager de l'efficacité du traitement diurétique.

La stratégie choisie consiste en un assèchement par CR et consolidation par régime désodé et diurétique. Chaque CR s'accompagnera d'une diurèse importante contenant jusqu'à plus de 1000 mEq de sodium par 24 h dépassant de beaucoup les apports sodés intraveineux. Il ne sera jamais possible d'obtenir de la malade une quelconque discipline, elle disparaîtra entre chaque hospitalisation motivée par une situation extrême.

C'est par conséquent le caractère monstrueux de son ascite, sa reproduction rapide chez une femme désespérée ayant une bonne fonction hépatocellulaire qui pousseront à intervenir.

Elle sera opérée le 17 avril 1974 par le Docteur Cl. Huguet.

C.R.C.

BIC - observation n° 12

Incision sous costale droite, débordant la ligne médiane. Aspiration de 7 l d'ascite claire. Le foie est très volumineux dans son ensemble, de consistance ferme mais non dure, de surface remarquablement lisse, avec des zones de capsulite, mais de très rares nodules de régénération (photos). La vésicule biliaire est distendue, apparemment non lithiasique. Il existe des signes d'hypertension portale très nets, avec une rate congestive, une distension des veines épiploïques et une circulation collatérale importante sur le péritoine pariétal postérieur qui est très épaissi.

La palpation du pédicule hépatique découvre une thrombose portale avec l'impression de mobiliser quelques caillots dans le tronc porte lui-même. L'iléon portographie montre une veine mésentérique libre, mais l'absence d'injection du tronc porte. La pression est à 40 cms d'eau dans cette veine iléale.

On décide donc une anastomose mésentérico-cave latéro-latérale par le greffon interposé selon la technique Brapanas. Abord de la veine mésentérique supérieure dans sa portion sous méso colique. Dégagement du 3ème duodénum et repérage difficile de la veine cave supérieure qui est masquée par une gangue scléro-inflammatoire très épaisse. La pression cave est de 17 cms d'eau.

Anastomose mésentérico-cave latéro-latérale par le tube de Dacron interposé mesurant 4 cms de long et 15 mm de diamètre.

Les sutures vasculaires ont été faites par un surjet circulaire de cardiocrin 6/0.

La pression iléale s'abaisse à 34 cms d'eau. L'anastomose paraît techniquement satisfaisante, et en fin d'intervention, l'hémostase est complète.

Biopsie du foie au bord antérieur du lobe gauche.

Fermeture pariétale Nylastofil.

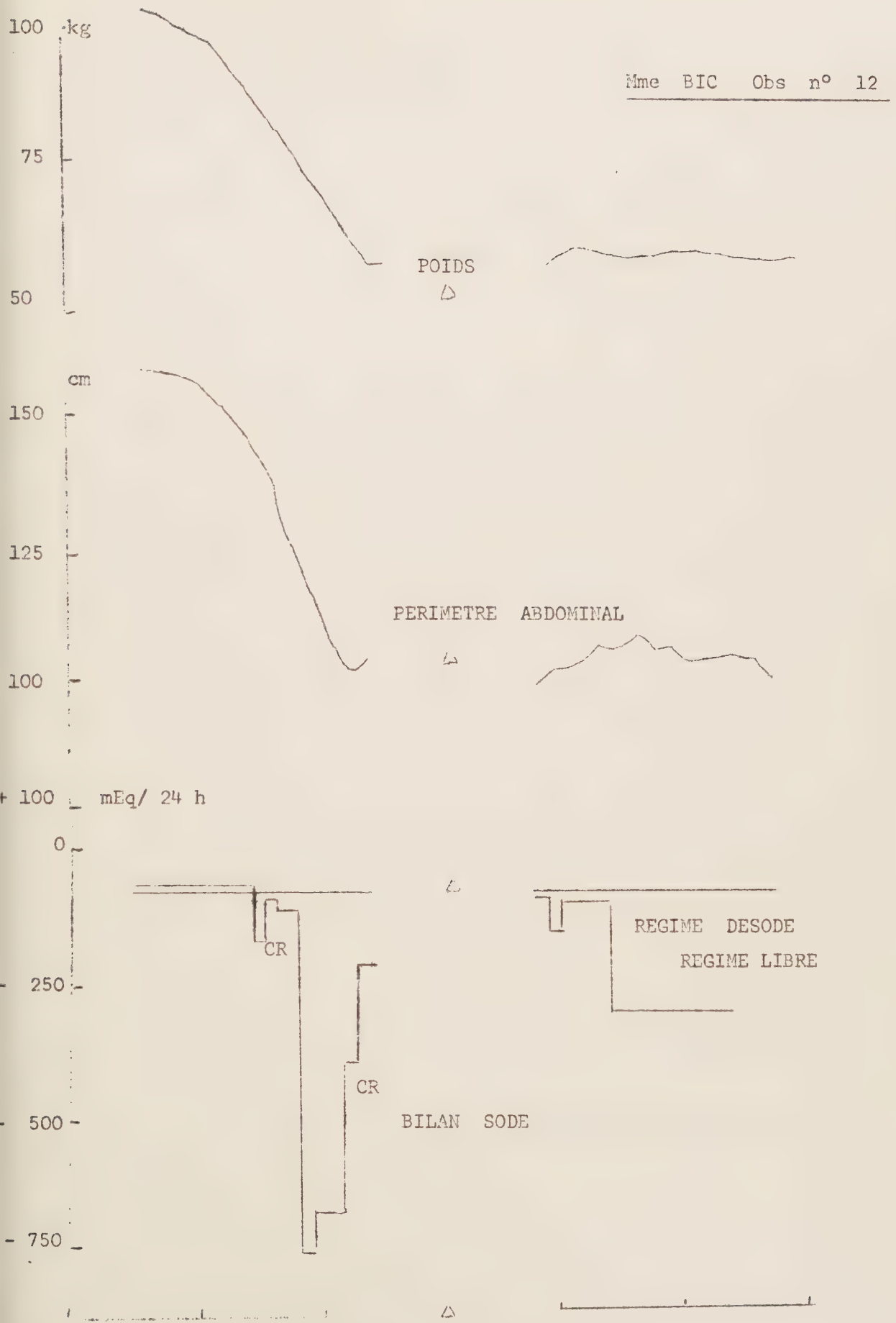

100 kg
75
50
Mme BIC Obs n° 12
POIDS
cm
150
125
100
PERIMETRE ABDOMINAL
+ 100 mEq/ 24 h
0
- 250
- 500
- 750
CR
CR
BILAN SODE
REGIME DESODE
REGIME LIBRE
30 j
20j
10 j
INTERVENTION

TABLEAU n° 2

Au retour de salle d'opération, directement dans le service la malade est parfaitement consciente, ses constantes neurovégétatives normales. La sonde de Blakemore posée avant l'intervention demeure, dégonflée, elle permet l'instillation de silicate d'alumine. La malade sera ventilée quelques heures et s'extubera.

Hors règle, les 5 flacons de sang le culot globulaire et les 2 flacons de plasma ont compensé les pertes peropératoires notamment les 7 litres d'ascite, la mesure de la masse sanguine l'atteste. La diurèse horaire est satisfaisante 50 ml/h contenant 32 g de sodium par litre.

L'antibiothérapie est systématique, dans ce cas particulier céphalotine et gentamycine.

Le lendemain, l'état clinique est parfait, la malade a évacué du melaena séquellaire de l'hémorragie peropératoire. Elle est cyanosée (PaO2 = 45 mm de Hg) la radio pulmonaire au lit ne montre pas de foyer. Du point de vue biologique son ionogramme est normal sa masse sanguine excédentaire sa natriurie est supérieure aux apports sodés son bilan sodé est donc négatif. L'ammoniémie à 80 gamma. Les transaminases et la crase sanguine n'ont pas bougé. On envisage déjà de la réalimenter lorsque survient une hémorragie digestive dépistée, avant même que le pouls ne s'accélère, par la vérification systématique à intervalle régulier du contenu gastrique. Malgré les apports sanguins immédiats la pression artérielle chute à 8 cm de Hg. La sonde à ballonets est gonflée, une perfusion de post hypophyse installée, quelques heures plus tard l'estomac est vide de sang. Cette hémorragie s'accompagnera d'un certain degré d'encéphalopathie avec flapping trémor et désorientation temporelle pendant quelques jours, l'ammoniémie ne dépassant jamais 110 gamma.

- Les jours suivants seront marqués par une chute transitoire de la natriurèse avec un bilan sodé nul alors que depuis la CR il était toujours resté négatif (tableau n° 2). L'épanchement récidivera mais 3 jours plus tard le bilan sodé se négative à nouveau et progressivement l'ascite disparait. Ce fait fera l'objet de commentaires.

- 30 jours plus tard la malade passe en salle d'hospitalisation.

- Le 15 juin , 3 mois après l'intervention son albuminémie était à 35 g/l, le taux de prothrombine à 62%, la proaccélérine à 55%, la bilirubinémie à 19 mg/l et la rétention de la BSP à 26% à 45 mn.

- Actuellement elle a disparu, elle se serait remariée, toutes nos recherches sont demeurées vaines.

A côté de ces 12 cirrhoses dont les éléments cliniques et biologiques sont résumés dans le tableau n° I, 4 syndromes de Budd Chiari complètent cette étude.

LES "BUDD C HARI"

La Ière observation concerne Mme CLE Françoise, une jeune femme de 36 ans.

Chez cette patiente sans antécédent particulier apparaissent simultanément une ascite et une hépatomégalie sensible et régulièrement croissante. Le terrain, le tableau, la polycythémie, la scintigraphie font évoquer d'emblée le diagnostic.

Un traitement à l'héparine est immédiatement entrepris. Rappelons qu'il a pour but de lutter contre le processus de coagulation intravasculaire constant à la phase aigue de la maladie.

Les explorations vasculaires confirment le diagnostic. Les artériographies montrent un reflux hépato-portal considérable. La cavographie, pratiquée le lendemain, objective un lacis veineux sus-hépatique et permet la prise de la pression sus-hépatique bloquée à 25 mm de Hg, les pressions caves sus et sous hépatiques respectivement à 0 et I5 mm de Hg.

Probablement en rapport avec de trop fortes doses de produits iodés, la malade développe une insuffisance rénale aigue anurique. Après echec d'une tentative de diurèse forcée au furosémide, une dialyse péritonéale sera suffisante.

Une suspicion d'hémorragie digestive (il existe déjà de discrètes varices oesophagiennes) contraint à l'arrêt transitoire du traitement anticoagulant, une embolie cérébrale survient (convulsions focalisées, hémidéficit) la malade s'enfonce dans un profond coma stade IV. Le traitement anticoagulant est repris et progressivement tout rentre dans l'ordre.

	24.II.73	I8.I2
Poids	60	59
PA	93	92
Urée	0,55	0,60
Créat	I4	9
Na	I27	I33
K	4,7	4,2
TPT	2I5C	299I
TGT	2I00	I095
D	900	I500
Na	0,I	I5
K	34	63
SA	27	30
	20	I9
TP	5I	60
V	53	70
BSP	4I	-
Bili	53	2I
	Ière hospitalisation	

Le 16 décembre 1973 la malade quitte le service dans un état sensiblement identique à celui de son arrivée et avec le traitement suivant :

- calciparine 0,2 ml x 2
- aldactone 3 cp.
- potassium per os.

Nouvelle hospitalisation le 22 février 1974. Elle a bien suivi son régime et pris ses médicaments. Devant l'échec des diurétiques, la malade est mise au traitement par petites ponctions (2 litres tous les 5 à 6 jours). Elle sortira le 12 mars avec une nouvelle ordonnance de spironolactone et furosemide. Le tableau biologique durant cette hospitalisation est résumé dans le tableau suivant.

Elle reviendra le 26 mai. Son ascite n'a pas augmenté mais son état général devient inquiétant. Insuffisance rénale et hyponatrémie se sont accentuées (tableau suivant). La polycythémie est réapparue, elle sera traitée par le vercyte.

La calciparine sera poursuivie jusqu'à la veille de l'intervention.

Une CR préopératoire sera entreprise modifiant comme souhaitée la masse plasmatique et la natrémie.

	22.2.74	12.3	27.5	31.5	4.6
Poids	56	62	64	68	
TA	103	92	94	101	87
Urée	0,55	0,50	0,90	0,75	0,80
Créat	17	17	14	11	9
Na	128	127	111	125	132
K	5	5,3	6,4	5	4,9
MPT	2643	-	3060	3960	-
MGT	1560	-	2050	1480	-
D	1300	700	600	1500	800
	2,5	0,1	0,5	1,5	0,8
	75	50	36	66	81
					Δ
SA	33		31		CR 35
	15		13		10
TP	72		57		36
V	100		58		34
BSP	30		46		-
Bili	17		24		33
	2e hospitalisation		3e hospitalisation		PRE OP

C...C.

C.BC observation n° I6

Incision sous-costale droite débordant la ligne médiane. Aspiration de 3 litres d'ascite un peu trouble (prélèvement pour examen bactériologique). Le foie est très volumineux surtout le lobe gauche qui atteint pratiquement le niveau de l'ombilic et dont le bord antérieur est mince. Sa consistance n'est pas du tout fibreuse, il s'agit d'un foie très congestif, de coloration rouge foncé qui garde l'empreinte du doigt (signe de godet). Il existe un assez grand nombre de micro-nodules répartis à sa surface. Le lobe droit est beaucoup plus petit, mais ses caractères sont les mêmes. Le lobe de Spiegel est un peu hypertrophique. Par ailleurs, la rate a environ 3 fois le volume de la normale, est très tendue. Il existe des dilatations lymphatiques importantes et un oedème considérable au niveau du pédicule hépatique et du pédicule mésentérique supérieur. La vésicule biliaire est petite, apparemment non lithiasique.

Etant donné le volume considérable du foie, la rétraction du pédicule hépatique et le lobe de Spiegel dont il faudrait reséquer une partie, une anastomose porto-cave semble très périlleuse, voire impossible. On préfère réaliser une interposition mésentérico-cave d'un tube de Dacron selon la technique de Drapanas. Abord sous mésocolique de la veine mésentérique supérieure qui est recouverte d'un feutrage inflammatoire d'une épaisseur de 5mm environ. Pour obtenir une exposition suffisante, on doit lier un affluent du bord droit d'environ 2mm de diamètre. La paroi veineuse est souple, sans signe de thrombose.

Dissection de la veine cave rétro-duodénale après mobilisation du bloc duodéno-pancréatique. La prise des pressions montre une hypertension portale à 33cms d'eau contre IIcms dans la veine cave.

Interposition d'un tube de Dacron de I5mm de diamètre, long de 4cms environ entre la veine mésentérique supérieure et la veine cave après avoir excisé une pastille veineuse au niveau de ces deux vaisseaux. Les sutures vasculaires sont effectuées par un surjet de cardio-crin 0000. L'anastomose au niveau de la veine mésentérique supérieure porte sur le tronc lui-même et sur une volumineuse branche droite pour sa moitié inférieure. La pression mésentérique après déclampage est à 29 cms d'eau et l'on est surpris par ce chiffre. Une deuxième mesure montre que le clampage de la prothèse entraîne une élévation de plus de I0cms d'eau au niveau de la veine mésentérique supérieure, ce qui affirme donc le caractère fonctionnel de cette dérivation.

On ne péritonise pas la région sous-mésocolique. Mise en place d'un mélange A.A.B. intra-péritonéal (pénicilline-tifomycine). Biopsie de foie au bord antérieur du lobe gauche.

Fermeture pariétale à points séparés de plastofil. Un surjet sur la peau.

C.L.

Mme Omb... Obs. n° 16

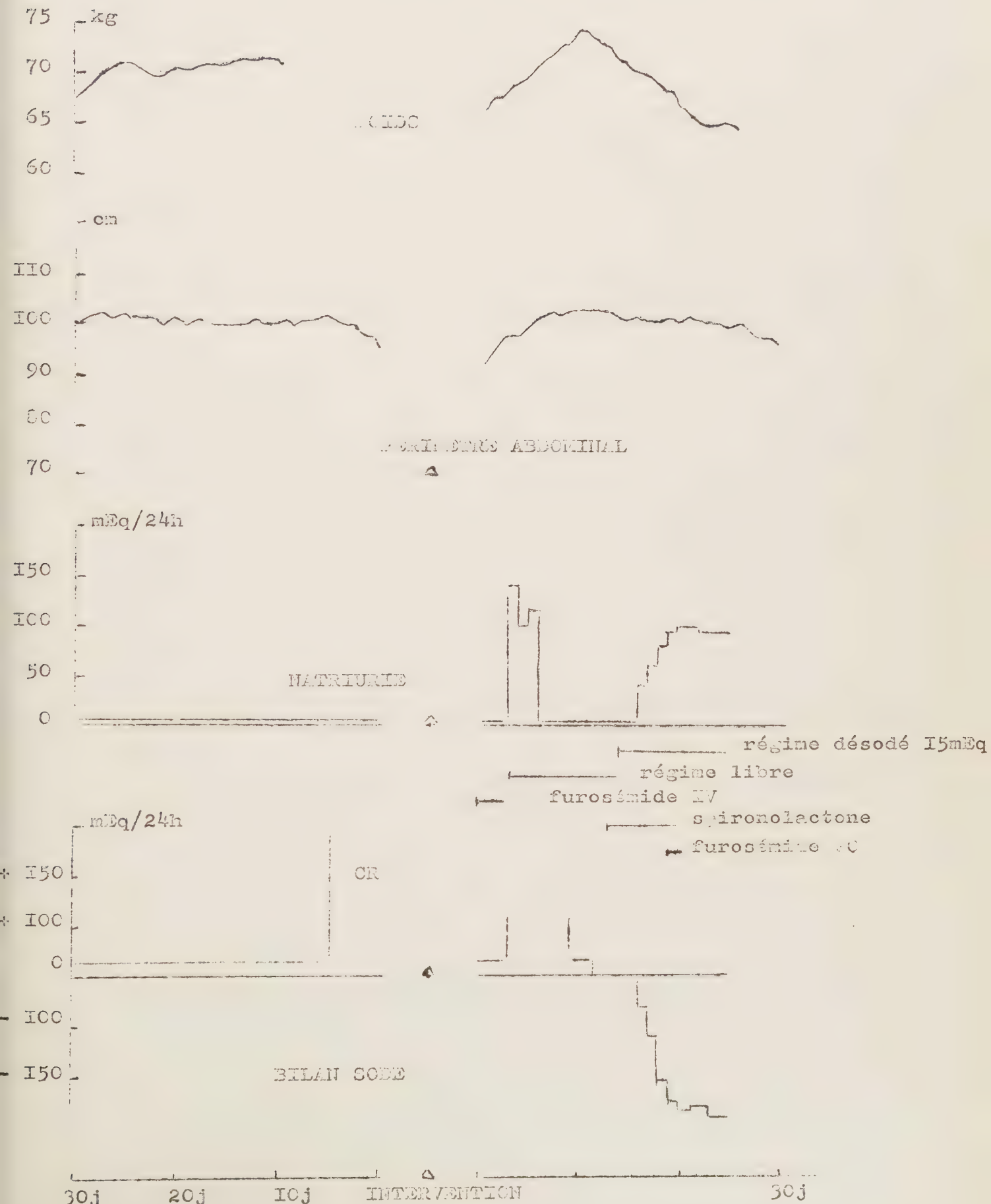


TABLEAU N° 3

Après l'intervention elle passe directement dans l'USI du service du Dr. Caroli. Son bilan hydroélectrolytique post opératoire est déficitaire en effet ; les sorties (3 litres d'ascite, pertes sanguines estimées à 2 litres, 400 ml de diurèse) sont supérieures aux entrées (850 ml de sang, 200 ml de sérumalbumine, 2 flacons de colloïde artificiel, plasmion, et 2,5 litres de sérum glucosé). La mesure de la masse sanguine confirme ce bilan, sa masse plasmatique excédentaire avant l'intervention a diminué de 2000 ml, sa masse globulaire n'a diminué que de 100 ml.

Son état clinique est parfait, consciente, extubée, seules sa pression artérielle et sa pression veineuse sont basses. Après remplissage vasculaire et à l'aide de 40 mg de furosémide sa diurèse atteindra 1400 ml le lendemain à 8 heures.

La suite de son évolution est essentiellement marquée par la récidive de son épanchement péritonéal. Notons par ailleurs une infection urinaire à colibacille sensible à l'acide nalidixique et un épanchement pleural transsudatif droit.

En ce qui concerne l'ascite la récidive est quasi immédiate. Le transit rétabli, la malade est réalimentée dès le 3ème jour sans restriction sodique, ce qui semble déclencher une natriurèse laissant présager la régression de l'épanchement pleuropéritonéal, cependant la natriurie chute brutalement le 7ème jour tandis que poids et périmètre abdominal augmentent toujours (tableau n° 3). Ponction exploratrice d'ascite stérile, spironolactone puis régime désodé et enfin adjonction de furosémide négativent le bilan sodé et le périmètre abdominal commence à diminuer mais de façon extrêmement lente, avec épisode transitoire d'oedème des membres inférieurs.

Sortie de la malade le juillet 1974 avec pour traitement :

- 300 mg de spironolactone
- 20 mg de furosémide
- 4 cp. de kaléorid.

En 8 jours vers mi juillet la malade fond brusquement, progressivement un régime normosodé est réintroduit, les diurétiques arrêtés.

Actuellement elle asséchée, en parfait état général et avec un bilan hépatique très amélioré.

SA	37 g/l
TP	89 %
V	37 %
Bili	16 mg/l
BSP	33 % à 45 mn le 2 décembre 1974 et que l'on

peut comparer avec ses bilans préopératoires...

La 2ème observation de "Budd Chiari" est celle de Melle MAS ... 24 ans.

Parmi ses antécédents on retient un traitement oestroprogestatif pour douleurs menstruelles en 1972. La même année, des épisodes douloureux de l'hypochondre droit avec fébricule, sans frisson ni ictère.

En février 1973 l'ascite apparaît dans un contexte de douleurs de l'hypochondre droit. Elle est hospitalisée à Rome où l'on note une ascite contenant 9 g de protides et une BSP retenue à 21 % à 45 mn. La laparoscopie découvre un foie congestif qui fait évoquer le syndrome de Budd Chiari.

Elle est adressée à St Antoine en avril 1973. Pendant une quinzaine de jours l'ascite infectée sera en production permanente, une antibiothérapie locale et générale sera instituée. Après désinfection de l'ascite, la malade sera traitée par petites ponctions, 2 litres tous les 3 à 4 jours sans que s'installe de perturbations hydroélectrolytique ou d'insuffisance rénale. La polycythémie sera traitée par une injection de phosphore 32. Une brève tentative de diurétiques entrainera une hyperazotémie à 0,9 g/l et une hyponatrémie à 117 mEq, tandis que son liquide d'ascite est de nouveau infecté. L'ascite sera à nouveau asséché à l'aide de petites ponctions. Le syndrome de Budd Chiari sera affirmé par ponction veineuse transcutanée transhépatique. L'artériographie objectivera de nombreuses voies de dérivation porto-cave spontanées. Les examens de la goagulation ne montreront jamais de tendance à l'hypercoagubabilité justifiant un traitement anticoagulant.

1973	12.4	14.6
Poids	57,5	49
TA	86	77
Urée	0,30	0,50
Créat	10	14
Na	130	126
K	3,4	4,8
TCT (2260)	2200	2505
TGT (1600)	2065	1900
D	250	750
Na u	2	0,7
K u	42	35
SA	38	33
	10	15
TP	40	56
V	22	28
BSP	21	43
Bili	16	12

Elle sortira à la mi juin avec pour traitement :

1- régime désodé.

2- petites ponctions à la demande en surveillant azotémie et natrémie.

3- antibiothérapie per os.

Réhospitalisée en février 1974 pour ascite persistante. Intolérance aux diurétiques, inefficacité des petites ponctions, la décision chirurgicale est prise.

Réhospitalisée en avril 1974 pour intervention. La malade est asséchée par CR et opérée le 23 avril 1974.

1974	12.2	18.4	22.4
Poids	51	52	
PA	15	90	82
Urée	0,75	0,50	0,45
Créat	19		17
Na	133	135	132
K	4,3	4,5	4,1
HPT	2630	2420	2290
HNT	1570	1570	1170
D	400	300	1250
Ma u	0,4	0	2,5
		R	
GA	41	34	39
	15	14	9
TP	44	43	33
V	33	43	36
BSP	43	-	-
Bili	12	14	21

S.A.S.

145 Obs. n° 15

Médiane débordant l'ombilic vers le bas. De très nombreuses hémostases sont nécessaires du fait de la circulation collatérale. Aspiration de 5,5 litres d'ascite claire, le foie est un peu gros, très ferme, d'apparence cirrhotique avec quelques nodules de taille moyenne à sa surface, de couleur assez claire au niveau du lobe gauche, plus foncé au niveau du lobe droit (photo). Le lobe de Spiegel est hypertrophié de façon modérée. La rate est volumineuse congestive. Les signes d'hypertension portale sont nets, avec notamment une circulation pariétale postérieure très développée surtout à proximité du foie. Le pédicule hépatique est inflammatoire, la vésicule entourée d'oedème, le pancréas normal. L'intestin grêle est un peu bleu, cyanique.

Une anastomose porto-cave latéro latérale serait certainement difficile du fait de l'intense circulation collatérale et du volume du lobe de Spiegel. On préfère une anastomose mésentéro-cave selon la technique de Drapanas.

Abord de la veine mésentérique supérieure par voie sous mésocolique. La veine est disséquée devant le petit pancréas jusqu'à l'isthme du pancréas d'où elle reçoit une branche antérieure. La veine est de bonne qualité, souple. La pression est à 4,3 cms d'eau.

Abord de la veine cave sous et rétro-duodénale qui est également souple. On est très peu géné par une discrète circulation collatérale à ce niveau. Pression cave à 13 cms d'eau. Le bloc duodéno-pancréatique est mobilisé vers le haut.

Après excision de 2 pastilles veineuses (biopsie), interposition mésentérico-cave d'un tube de Dacron de 3 cms de long, de 15 mm de diamètre, suturé par un surjet circulaire de cardiocrin 000. L'anastomose est d'emblée étanche et perméable et le grêle paraît décomprimé. La pression mésentérique s'abaisse à 22 cms d'eau (chute de pression = 21 cms).

Melle MAL ... Obs. n° I5

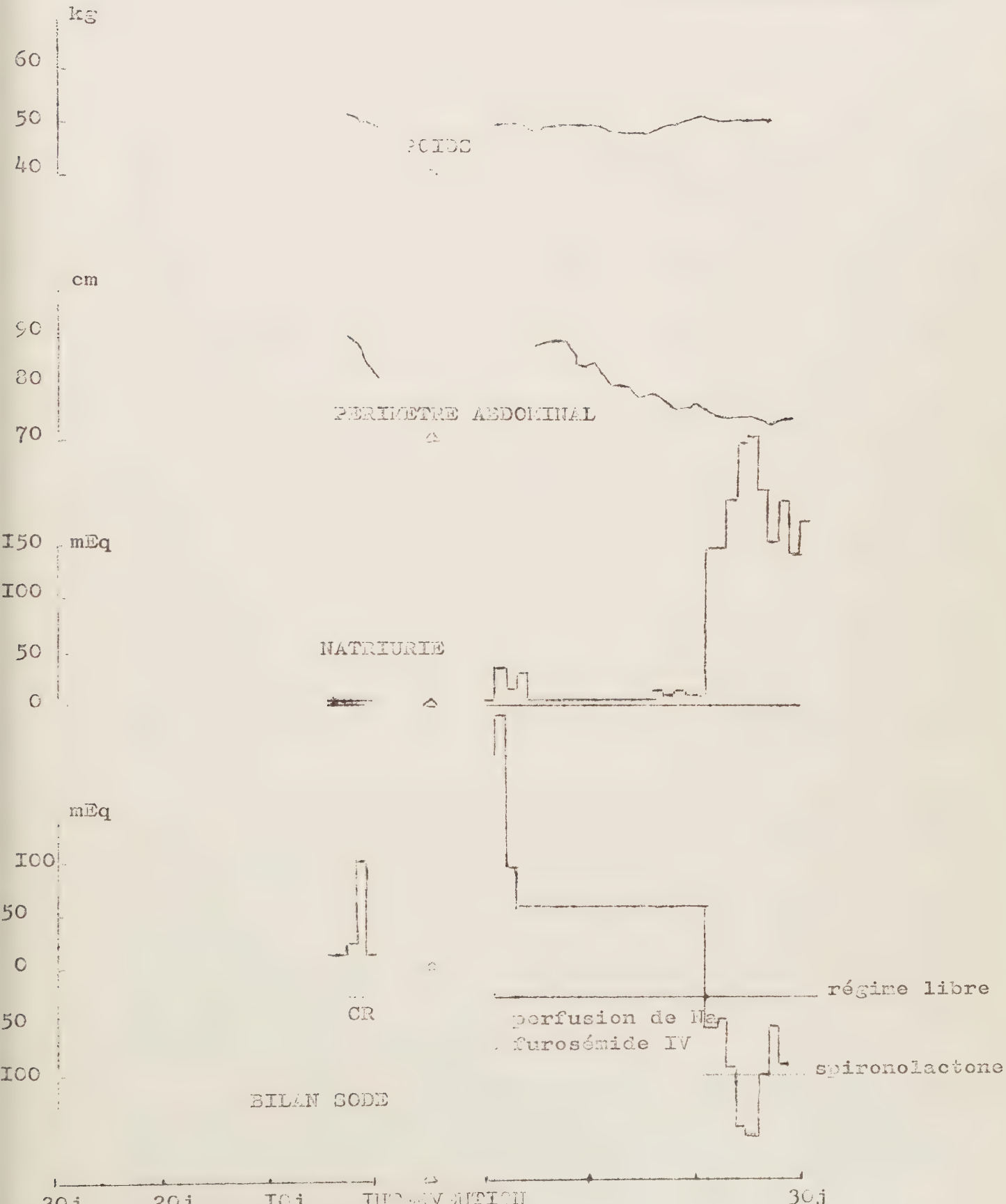


TABLEAU N° 4

Pas de péritonisation.

Biopsie de foie au bord antérieur du lobe gauche. Paroi sans drainage. Un surjet de catgut sur le péritoine. Blastofil sur l'aponévrose et la peau.

Le périmètre abdominal est à 75 cms à l'ombilic en fin d'intervention.

C.R.

A la fin de cette intervention ou 5,5 litres d'ascite ont été ponctionnés malgré la CR préopératoire, la malade présente un déficit de sa masse sanguine. En effet, son hématocrite est à 55% contre 34% avant l'intervention, son urée à 0,50 contre 0,45 g/l, une hyponatrémie à 116 mEq est apparue. Il en résulte un état oligoanurique. De 16 à 19 heures elle recevra 2 flacons de sérumalbumine, 2 plasma et 2 flacons de sérum glucosé isotonique avec 16 g de ClNa et 4 g de ClK, la diurèse ne dépassera pas 30 ml/h malgré 120 mg de furosémide.

Du point de vue antibiothérapie. 6 g de céphalotine et 120 mg de gentamycine par jour.

Le lendemain, passage dans le service du Professeur Caroli. Du point de vue clinique son état est très satisfaisant cependant son épanchement semble avoir récidivé, son périmètre abdominal est à 87 cm contre 75 à la fin de l'intervention mais le météorisme abdominal joue un rôle primordial car le poids de la malade reste stable. L'oligurie persiste. Du point de vue hydroélectrolytique l'urée est à 0,10 g/l, la natrémie à 116 meq/l, sa masse sanguine ne montre qu'un déficit globulaire de 500 ml alors que le volume plasmatique est normal.

Elle recevra 2 plasma 2 litres de sérum glucosé à 10% avec 16 g de ClNa et 5 g de ClK et 40 mg de furosémide lorsque sa diurèse ne dépasse pas 50 ml/h pendant 2heures consécutives, ce qui n'aura aucun effet sur sa diurèse qui ne dépassera pas 40ml/h jusqu'à 4 heures quand brusquement elle atteint 200 puis 300 et 400 ml/h pour atteindre 1,6 litres au total contenant 37 mEq de sodium pour 57 mEq de potassium : le bilan sodé est positif.

Le 25 avril son état général est toujours satisfaisant poids et périmètre abdominal restent stables. Le transit intestinal réapparut on commence à la réalimenter avec une diététique pâteuse hypercalorique normosodée aprotidique. Sa diurèse atteindra spontanément 1,9 litres dans lesquels on trouve 7 meq de sodium et 103 mEq de potassium, bilan sodé négatif. Sa masse sanguine montre un excédent plasmatique de 700 ml, la malade qui n'a pas reçu d'hématies ne s'est pas déglobulisée depuis l'intervention la fonction hépatique appréciée au mieux par la crase sanguine quotidienne montre une baisse des facteurs consommés notamment la proaccélérine et le fibrinogène, les plaquettes sont moins nombreuses, le test à l'alcool négatif.

Le 26 avril on procède à l'ablation du cathéter veineux et de la sonde urinaire. L'alimentation est élargie l'antibiothérapie est poursuivie per os (céphalexine) et par voie intramusculaire (gentamicine). La diurèse est satisfaisante, toujours dépourvue de sodium. Les facteurs de la coagulation sont remontés a leurs taux originaux, les plaquettes remontent plus lentement.

Les jours suivants seront marqués par une fièvre à 38°5 pendant 24 heures sans cause apparente.

En ce qui concerne l'ascite et le devenir du bilan sodé, pendant 20 jours l'épanchement toujours modéré persistera et sera ponctionné 3 fois les 3 - 6 et 9 mai. La patiente restera sous régime normosodé et le bilan sodé restera positif pendant 21 jours. Il apparaîtra des oedèmes des membres inférieurs alors même que l'ascite semblait se tarir et la natriurèse semblait s'amorcer, on sait qu'après APC il reflète le plus souvent une hyperpression cave inférieure.

On aidera l'amorce de la négativation du bilan sodé par quelques jours de spironolactone.

L'ascite n'a pas recidivé.

Deux autres Budd Chiari complètent cette étude un homme et une femme

1- Mr. CAU 41 ans ascitique depuis 9 mois

2- Mme STC 38 ans opérée en phase aigue avec les conséquences que nous verrons.

LES 4 SYNDROMES DE BUDD CHIARI

Obs. n° 13 à 16	CAU	STC	PAR	CHE
Sexe	H	F	F	F
Age	41	38	24	36
Hémor. digestive	0	0	0	0
Bilirubine	30	14	14	24
Durée de l'ascite	9	2	14	8
APC	0	0	0	1
SA	34	32	39	35
T°	56	62	33	36
V	-	-	36	34
[illegible]	58	18	43	46
Bilirubine	30	55	21	30

RESULTATS.

Nous envisagerons : survie, devenir de l'ascite, complications conséquences de l'hypertension portale ou du shunt.

DECES PRECOCES.

Quatre décès, trois cirrhoses et un Budd Chiari, sont survenus avant la fin du 2ème mois.

1- L'un, observation n° 4 a été victime d'une erreur de réanimation. Opéré sans CR préalable, la ponction peropératoire est suivie d'oligurie et d'hyponatrémie, puis bientôt d'anurie terminale. Il semble bien que le remplissage ait été insuffisant, quant à l'apport sodé nul "selon les principes de réanimation alors en vigueur (VS. Lévy)".

2- Deux décès après 3 et 5 semaines par complications infectieuses. Choc à gram négatif obs. n° 2. Rechute d'ascite infectée obs. n° 9.

3- Le Budd Chiari fut opéré trop précocément en phase aigue polycythémique. L'anastomose s'est thrombosée et la mort est survenue dans un grand tableau de déchéance hépatique : coma, ascite, hémorragie.

Trois cirrhoses sont décédées avant la fin du 4ème mois.

1- L'obs. N° IC est bien notre plus mauvais cas. Ascitique depuis 5 ans, ayant fait plusieurs d'hémorragie digestive, le malade était porteur d'une considérable ascite très invalidante ne répondant plus aux diurétiques et se reproduisant après chaque ponction de plus en plus rapprochées. Il avait été adressé au Professeur Caroli pour envisager une éventuelle anastomose porto cave bien que son insuffisance hépatique parue d'emblée rédhibitoire. Sa natrémie à II9 m eq/l et son azotémie supérieure à I g/l n'avait pu être améliorée par 2 CR tant la reproduction de l'ascite était rapide. C'est le malade lui-même, homme actif désespéré qui souhaita l'intervention. Parfaitement réanimé à l'hôpital Laribcisière il pu partir en convalescence après un mois d'hospitalisation. Son premier épisode d'encéphalopathie surveint peu de jours après sa sortie (33ème jour) et il mourut après plusieurs épisodes, d'un coma hépatique terminal.

2- Le second malade obs. n° II a vu son ascite récidiver. Les explorations vasculaires ont confirmé la thrombose du shunt. Une réintervention fut tentée.

3- Le troisième malade obs. n° 7 après récidive de l'ascite mourra d'hémorragie digestive incontrôlable.

SURVIE A MOYEN TERME.

Les 9 malades restant 6 cirrhoses et 3 Budd Chiari ont donc eu une survie supérieure à 4 mois.

1- La première malade opérée en I96I est décédée des suites d'une amylose rénale secondaire à une pélvipéritonite provoquée par un stérilet. L'ascite ne récidive pas.

2- La survie la plus longue (88 mois) a été abrégée par une intervention d'hémostase pour ulcère duodénal.

3- Tous les autres malades sont actuellement asséchés et bien portants soit au total :

- 9 bons résultats.
- 2 décès après 7 ans et demi et 2 ans et demi ont des causes extra hépatiques.
- 7 survivants dont 3 depuis plus de 3 ans.

Ces survies prolongées se font dans un confort remarquable, LES RESULTATS SUR L'ASCITE ONT ETE CONSTAMMENT BONS.

COMPLICATIONS TARDIVES.

Parmi ces complications tardives propres à l'intervention ou à la maladie hépatique on note :

1- Un seul épisode d'encéphalopathie porto-cave rapidement résolutif et sans récidive.

2- Aucun saignement digestif par rupture de varices oesophagiennes.

BUDD CHIARI - RESULTATS

	I3	I4	I5	I6
Année	73	73	74	74
Type AIC	ALL	ALL	MC	MC
Pression portale libre	29	30	43	33
Bout clampé				
Pression résiduelle	17	17	22	29
Décès (mois)		postop		
Survie (mois)	21		8	7
Ascite		+		
D.		+		

LES LA CIRRHOSES - RESULTATS

OBS.	I	2	3	4	5	6
Année	65	67	67	68	70	71
Type de l'APC	ATL	ATL	ATL	ALL	ATL	ALL
Pression portale libre				43	28	41
Bout hépatique clampé				28		
Pression résiduelle				14	15	12
Décès (mois)	30	postop	88	postop		
Survie (mois)					40	36
Ascite						
EPC		+				+

OBS.	7	8	9	10	11	12
Année	71	72	73	73	73	74
Type de l'APC	ATL	ALL	ATL	ALL	ATL	ATL
Pression portale libre	28	36	40	32	48	48
Bout hépatique clampé	23		23	15		
Pression résiduelle	17	10	20	10		32
Décès (mois)	4		postop	3	3	
Survie (mois)		34				
Ascite	+			+	+	
EPC		+	+	+		

CAUSES DE DECES POST OPERATOIRES

OBS.	2	4	7	9	10	11
Infections	+			+		
Hémorragies			+			
Insuf.hépat.					+	+
Divers		faute réa				

RESULTATS COMPARES - AUTRES SERIES.

Depuis les premières communications bien connues (Welch, Mac Dermott) peu de travaux ont été consacrés à ce sujet. Orloff et coll. ont récemment recensé les différents cas d'ALC pour ascite publiés dans les rares articles consacrés à ce sujet.

Il retrouve 71 ATL pour ascite. Vingt-huit étaient réellement intraitables, pour les autres aucun argument ne permet de l'affirmer. Pour ces 71 cas il note :

1- 32% de décès précoces avant le 4ème mois, la plupart avec de l'ascite.

2- 68% ont survécus de 4 mois à 10 ans, 55% sans ascite.

Cent trente cinq ALL ou variantes sans qu'il soit toujours que l'ascite était rebelle au traitement médical. Rappelons que ce type de shunt préconisé par la plupart des auteurs étant donné les conceptions pathogéniques que nous avons développé plus haut. Les résultats sont les suivants :

1- 10% de décès précoces.

2- 82% de survie avec 74% de bons résultats sur l'épanchement. Parmi les 8% d'échec sur l'ascite, le shunt était thrombosé trois fois.

		ATL	ALL
Statistique globale	Nbre de cas	71	135
	Décès post op.	32%	10%
	Bons résultats	55%	74%
	Récidives ascitiques	13%	8%
Orloff	Nbre		9
	Décès		1,1%
	Bons résultats		98,9%
	Récidives		
Caroli	Nbre	7	9
	Décès	57%	33%
	Bons résultats	43%	67%
	Récidives		

En ce qui concerne la survie à un an, elle est 56% pour Welche, 70% pour Burchell 70% dans notre série. Dans la série de Orloff portant sur 9 cas d'ascite intraitable tel que nous l'entendons, on ne note qu'un seul décès précoce chez un malade inopérable selon l'aveu même de l'auteur. Les 8 autres survivaient depuis au moins 36 mois sans ascite, sans régime et avec une fonction hépatique améliorée chez 7 d'autre eux, inchangée chez le 8ème.

Pour tous les malades ayant survécu plus d'un an, l'encéphalopathie a été une complication rare. Dans sa série d'ALL (63 cas) Burchell constate 33% d'encéphalopathie de gravité variable, 22% sont décédés dans la première année, tous sont décédés après an an et demie, il n'en dénombre plus ensuite.

En ce qui concerne la survie et la fréquence des complications surtout d'encéphalopathie (EHC) après ATL ou ALL les études portent essentiellement sur des séries dont l'indication est l'hémorragie digestive:

1- Pour Laidema et Kirch la mortalité post opératoire est comparable (19%) mais la fréquence de l'EHC est nettement supérieure après ALL : 30% contre 13%.

2- Pour Turcotte, Wallin et Child la mortalité post opératoire est inférieure après ALL mais l'EHC plus fréquente : 27% contre 12%.

3- Pour Britton Voorhees et Price, dans une série portant sur 243 cas dant les 3/4 ont subi une ATL, la survie est plus longue après ALL ce qui expliquerait pour eux la fréquence accrue d'EHC après ce type de shunt.

4- Orloff arrive aux mêmes conclusions de même les auteurs français parmi lesquels nos opérateurs : Hivet, Hautefeuille et Huguet.

5- Iwatsuki, Nikkelsen et coll. dans une série de 40 ATL et 40 ALL (non randomisée du fait des surprises anatomiques possibles) pour hémorragie digestive notent une survie comparable. Nous reproduisons ici la courbe qu'ils livrent dans leurs publications.

En ce qui concerne l'EHC ils arrivent aux mêmes conclusions : 11% après ATL et 30% après ALL.

Rappelons que ces études portent sur des shunts pour [illegible]

COMMENTAIRES.

SELECTION DES CAS.

Elle est difficile et l'on doit se trouver en présence d'une ascite rebelle au traitement médical et d'une fonction hépatique convenable.

Bien que certains auteurs contestent l'existence d'ascites intraitables, d'autres en ont fréquemment rencontrées et nous avons essayé de montrer par nos 3 exemplaires que certains ascitiques ne pouvaient et ne devaient surtout plus être traités médicalement au risque d'entraîner insuffisance rénale et hyponatrémie sans aucune efficacité sur l'épanchement péritonéal. A ce stade seules les CR itératives peuvent entraîner un mieux transitoire.

Il faut exiger au moins 6 mois d'ascite chronique convenablement traité avant de songer à une intervention.

L'appréciation de la fonction hépatique est beaucoup difficile.

Rappelons les éléments de pronostic :

1- L'âge, l'état général.

2- La taille du foie appréciée cliniquement et à la laparoscopie mieux qu'à l'histologie d'un fragment hépatique toujours limité. En faveur de l'intervention : un foie globalement augmenté de volume et parsemé de nodules de régénération nombreux ou volumineux.

3- Sont de mauvais pronostics biologiquement : une bilirubinémie supérieure à 30 mg/l, une sérumalbuminémie inférieure à 30 g/l, des facteurs de coagulation inférieurs à 40%, un temps de Quick inférieur à 40%, pour certains une rétention de la BSP supérieure à 45% à 45 mn.

Ces éléments sont évidemment rapportés pour le traitement des hémorragies digestives et l'ascite dans cette indication est l'un des éléments les plus péjoratifs.

Il devrait être théoriquement valable quelque soit l'indication s'il n'était pour la plupart extrêmement critiquable. Dans un travail récent non encore publié Y Mecht et V. Musinovici ont séparé par la méthode statistique des nuées dynamiques 3 groupes de cirrhotiques de gravité variable en fonction de différentes constantes biologiques.

	Normales	I	2	3
T 1/2 galactose	20mn	20-29	30-39	40
K I BSP	3	3	-	-
Alb. g/l	35	35	-	-
Quick %	70	69-40	-	40
Proaccélérine %	90	89-65	64-45	45

Il apparaît donc que l'albumine et la pente de BSP ont un faible pouvoir discréminateur pour apprécier la gravité de l'insuffisance hépatocellulaire. Le temps de Quick permet de distinguer 2 groupes de gravité variable. Il semble bien que le taux de proaccélérine et le temps de demi disparition du galactose injecté par

voie intraveineuse soient les meilleurs tests biologiques mais le second n'est pas encore de la pratique courante.

En fait aucune constante biologique ne permet d'apprécier la masse de tissu hépatique fonctionnel et les éléments cliniques nous paraissent les plus importants parmi lesquels l'état général et la trophicité musculaire.

L'indication portée, comment sera tolérée la privation portale?

Kessler et Simmon ont établi une classification hémodynamique selon que l'apport artériel est ou non expérimentalement suffisant pour maintenir une pression sinusoïdale satisfaisante. Il réalise un shunt porto-cave externe (entre les veines saphène et ombilicale) sur lequel est placée une pompe à débit variable. Pendant l'épreuve la pression sinusoïdale est mesurée par un cathéter bloqué introduit par voie sus hépatique ou ombilicale. Les patients dont la chute de pression sinusoïdale est inférieure à I cm d'eau par IOO ml/mn de sang portal dérivé sont considérés comme de bons candidats à l'ATL. L'expérience est poursuivie jusqu'à IOOO ml/mn. Ils ont opéré en I972 douze patients considérés comme de bons candidats, les résultats ont été excellents, 4 autres patients dont la chute de pression sinusoïdale était supérieure à I cm d'eau par IOO ml/mn, ils ont développé une encéphalopathie post opératoire.

Tels sont les éléments pronostics en faveur de la chirurgie. Ils sont pour la plupart critiquables et de réalisation difficile (shunt porto-cave externe) et beaucoup moins fiables que les éléments d'appréciation clinique.

L'espoir de guérison complète d'une ascite chronique retentissant sur le psychisme, l'activité, l'alimentation, la respiration de patients invalidés depuis des mois et un pourcentage de survie spontanée (Justin Besançon) qui ne paraît guère supérieur nous paraissent justifiér la chirurgie d'ascites intraitables depuis au moins 6 mois.

PREPARATION PRE OPERATOIRE.

En ce qui concerne la préparation de chaque maladie, certains points méritant d'être soulignés :

I- L'ATL pour ascite n'est pas une chirurgie d'urgence et il faut récuser au moins transitoirement les sujets en poussée aigue.

2- En ce qui concerne la cirrhose, une poussée évolutive, une récente altération de l'état général, une infection péritonéale représente des contre indications. Il faut alors mettre en oeuvre tous les moyens susceptibles de les améliorer. Il nous a semblé que les CR itératives jouaient favorablement dans ce sens.

3- En ce qui concerne les "Budd Chiari", les interventions pratiquées à la phase aigue sont quasiment inéluctablement vouées à l'échec (obs. nº I4) d'une part par la précarité de l'état général d'autre part par la tendance à la thrombose de

l'anastomose du fait de la coagulation intravasculaire et de la polycythémie. La phase aigue relève donc du seul traitement médical dans lequel l'héparinothérapie et la réduction de la polyglobulie jouent un rôle essentiel.

Dans tous les cas il est préférable de confier au chirurgien un patient parfaitement équilibré sur le plan hydroélectrolytique
1- masse plasmatique largement excédentaire.
2- Ionogramme normal. Si l'hypokaliémie (cas le plus fréquent) est facile à corriger, il en va tout autrement pour la natrémie. Les apports sodés sous quelque forme que ce soit ont nous le savons une action beaucoup spectaculaire sur l'augmentation du volume de l'abdomen que sur la natrémie.

En fait, la CR pré opératoire permet à elle seule de résoudre nombre de problèmes et surtout évite une abondante ponction per opératoire. Actuellement bien connue, cette technique mise au point par le Docteur JG Lévy consiste à réinjecter du liquide d'ascite ultrafiltré par des membranes dialysantes. Une certaine quantité de sodium empiriquement déterminée en fonction de la natrémie et du poids du sujet permet dans tous les cas de normaliser la natrémie, le patient ne modifie donc pas son capital sodé après CR. Une telle CR est pratiquement sans risque si toutes les précautions bien codifiées sont respectées. Il serait dramatique d'inoculer un germe par défaut d'asepsie ou encore par infection préalable du liquide d'ascite qui constitue par elle-même une contre indication à la chirurgie bien entendu transitoire. On considère arbitrairement que le liquide péritonéal est infecté lorsque le taux de polynucléaires dépasse 10%. Complication constante, la consommation des plaquettes et des facteurs I V II VIII X sans qu'apparaisse dans l'immense majorité des cas de tendance hémorragique. Ces troubles peuvent être en partie prévenus par l'inhibiteur de Kuritz, ils se réparent spontanément à la fin de la CR, on ne nous a pas signalé de tendance hémorragique particulière per opératoire chez une malade réinjectée. A la fin de la CR une mesure de la masse sanguine permet de réajuster éventuellement la masse globulaire ou la masse plasmatique pour limiter en partie les effets néfastes de l'inévitable ponction per opératoire généralement modérée (5 à 7 litres) soit que l'ascite se soit reformée soit que la CR n'ai pu être complète.

REANIMATION A LA PHASE OPERATOIRE. PROBLEMES DES ANASTOMOSES.

A côté des examens cliniques et biologiques qui cherchent à dépister des signes d'insuffisance hépatique, l'essentiel de la réanimation consiste à surveiller ces sujets fragiles, à éviter une insuffisance rénale fonctionnelle, un déséquilibre hydroélectrolytique et à s'opposer à la survenue d'une complication :infection ulcère aigu.

A la fin de l'intervention un bilan soigneux des entrées (sang et dérivés, solutés cristalloïdes, colloïdes artificiels) et des sorties (sang, ascite, diurèse) permet d'apprécier et de palier un éventuel retard. Un bilan ionique et la mesure de la masse sanguine de routine à St Antoine aident à équilibrer les malades. Il peut être nécessaire de recourir au furosémide et il faut s'efforcer de maintenir une diurèse horaire supérieure à 100 ml/h dans les heures qui suivent l'intervention.

Les premiers jours la surveillance clinique doit être rigoureuse. Appréciation clinique de l'hydratation. Surveillance horaire des constantes neurovégétatives (pouls, pression artérielle, température, fréquence respiratoire, pression veineuse centrale), surveillance du périmètre abdominal pour dépister un éventuel hémopéritoine, diurèse horaire qui permet d'adapter le débit des perfusions ce qui est possible dans le service grâce à la généralisation des pompes à perfusion mais accessoire.

Les complications infectieuses quasi constantes, parfois mortelles (obs n° 2 et N° 9), obligent à la surveillance attentive de la température, la pratique d'hémocultures (exceptionnellement positive) au moindre doute. Les poussées fébriles très fréquentes dans la période post opératoire ne sont pas prévenues par l'antibiothérapie systématique par 2 bactéricides synergiques qui est la règle dans la période post opératoire immédiate, par contre elle semble efficace contre les accidents majeurs : nos 2 décès remontent à 1967 et 1968. Insistons sur l'intérêt des aérosols que le patient soit ou non intubé et ventilé par précaution dans les premières heures.

La durée des apports par voie intraveineuse doit être la plus brève possible. Le maintient prolongé d'un cathéter veineux est une source d'infection. L'alimentation d'abord semi liquide hypercalorique (et normosodée) au besoin par "drip feeding" si le patient n'éprouve pas le besoin de se nourrir, est prescrite dès la reprise du transit (à 3ème jour).

La surveillance myocroélectrolytique doit être rigoureuse : ionogramme sanguin biquotidien au début, ionogramme urinaire, masse sanguine répétée. La conduite à tenir en ce qui concerne les apports sodés est beaucoup plus difficile à déterminer elle est pourtant l'élément qui nous paraît le plus important de cette réanimation.

1- Selon la conception classique et surtout après une CR pré opératoire où les apports sodés dans le secteur vasculaire EFFICACE contrebalance largement la perte de l'ultrafiltrat, le malade se trouverait en état d'inflation sodée (ascitique). Il ne serait donc pas logique que les apports sodés soient trop précoces car ils favoriseraient la rechute de l'ascite en supposant que la fonction rénale logiquement normale après shunt puisse être débordée.

2- En fait, nos observations nous ont enseigné qu'après un pic précoce de natriurèse il se produisait sauf dans les cas très favorables un hiatus de durée variable et ce malgré notre tendance à les "recoder" rapidement.
- Dans le meilleur des cas (obs n° 12), cette disparition du sodium urinaire ne dure que 3 jours pendant lesquels l'ascite ne semble pas récidiver, le poids reste stable (tableau n° 2).
- Dans l'observation n° 15 le hiatus est survenu au 5ème jour, le régime normosodé maintenu le bilan sodé s'est positivé sans que l'épanchement récidive : poids stationnaire, la diminution du périmètre abdominal correspondant à la disparition du météorisme post opératoire (tableau n° 4). Le bilan sodé se négativera le 9ème jour après 14 heures de spironolactone ce qui semble une coïncidence, le temps de latence de ce diurétique est généralement plus long.
- Dans l'observation n° 16 le hiatus survient le 7ème jour, le régime normosodé est maintenu là encore mais l'épanchement récidive (tableau n° 3).

Un traitement diurético-diététique sera institué alors que la chute de poids commence à s'amorcer, il négativera le bilan sodé. Rappelons que ce même traitement était inefficace et dangereux dans la période pré opératoire.

L'analyse des autres observations montre que cette chute de la natriurèse est quasi constante contrairement à la recrute ascitique que l'on a observé dans un cas de cirrhose (obs. n° IO) qui est décédé le 3ème mois d'insuffisance hépatique et dans les 3 syndromes de Budd Chiari les survivants sont actuellement asséchés.

Ces constatations nous poussent à penser que ce hiatus pourrait être la conséquence d'un déficit du capital sodé qui ne serait pas exceptionnel chez les ascitiques. La natriurèse pourrait ne réapparaître que lorsque ce déficit dont on ignore où il pourrait siéger, serait comblé. Cette hypothèse qui demande à être vérifiée ce qui est techniquement difficile chez ces opérés fragiles nous a conduit à leur prescrire très rapidement du sodium pour leur plus grand bien.

EN CONCLUSION.

Cette étude comporte 12 cirrhoses et 4 syndromes de Budd Chiari dont le bon état clinique autorisait un risque opératoire important. Une bonne préparation dans laquelle la concentration-reinjection d'ascite joue un rôle important et une réanimation post opératoire bien comprise devraient sensiblement faire diminuer le nombre de décès post chirurgicaux. Dans notre série on note 50% de décès précoces avant le 4ème mois pour les cirrhoses et 25% pour les "Budd Chiari".

Le type de shunt a proposer aux cirrhotiques est encore un sujet de controverse

1- L'anastomose latéro latérale (ALL) a de chauds partisans qui se fondent nous l'avons vu sur les données du cathetérisme hépatique bloqué, les enseignements de l'ascite expérimentale et tirent argument de certaine condition hémodynamique per opératoire : lorsque la pression du bout hépatique clampé de la veine porte est supérieur à la pression portale libre, ils considèrent qu'il existe un reflux portal à contre courant, en fait cette condition hémodynamique est rare comme le montre le tableau suivant :

SERIE	: Pression du bout hépatique plus importante
Mac Dermott	: 0/ 12
Orloff	: 6/ 9
Burchell	: 7/ 33
Caroli	: 0/ 4

Rappelons enfin que l'ALL est une intervention souvent délicate du fait de l'hypertrophie du lobe caudé enfin, l'encéphalopathie est plus fréquente après ce type de shunt.

2- L'anastomose termino latérale (ATL) techniquement plus facile compte à son actif de nombreux succès. Dans les 74 cas colligés par Orloff on dénombre 55% de bons résultats contre 74% pour l'ALL. Dans l'expérience du service du Pr. Caroli l'ATL semble aussi efficace que l'ALL bien que cette dernière ait été recommandée de principe ces dernières années. De tels résultats contredisent évidemment les conceptions pathogéniques les plus communément admises.

3- Trois de nos malades ont bénéficié d'une anastomose mésentérico cave avec dacron interposé selon la technique décrite par Drapanas 1972. Ces patients sont actuellement asséchés et bien portants. Le recul insuffisant ne permet pas encore de prévoir si ce type de shunt est particulièrement sujet à se thromboser, la largeur du pontage et le débit important sont 2 éléments rassurants. Du point de vue hémodynamique les résultats sont comparables à l'ALL mais l'encéphalopathie moins fréquente comme l'a constaté Drapanas dans son étude portant sur 25 cas opérés pour hémorragie digestive. Selon Cl. Dupet qui l'a pratiqué sur ces 3 malades sa réalisation serait plus facile que l'ALL : "elle est peut être un progrès qui reléguera au second plan la discussion du type de shunt (VG. Lévy)".

Enfin il nous semble capital de ne pas restreindre les apports sodés de ces patients dans les suites post opératoires même en cas de récidive ascitique transitoire. Nous avons le sentiment que le hiatus qui peut suivre la poussée précoce de natriurèse pourrait être la conséquence du capital sodé de l'organisme. La conception selon laquelle l'ascitique est en état d'inflation sodique n'est pas absolue même si l'ascite est incontestablement un piège à sodium.

Quoiqu'il en soit une telle attitude nous a toujours semblée préférable.

ADDENDUM.

Depuis la fin de la rédaction de ce travail deux cirrhotiques ont bénéficié d'une anastomose termino latérale pratiquée par le Docteur Cl. Huguet. Ils sont asséchés et bien portants et devraient sans encombre le seuil du 4ème mois.

Le pourcentage de décès précoces tombe ainsi à 40% environ pour les cirrhotiques.

BIBLIOGRAPHIE.

I- Blakemore AH, Lord JJ : The technic of using vitallium tubes in establishing porta caval shunts portal hypertension.
Ann Surg, 1945, 122, 476 - 489

2- Burchell AR, Rousselot LM, Panke WF : A seven- year experience with side to side porto caval shunt for cirrhotic ascites.
Ann Surg, 1968, 168, 655-670

3- Drapanas T : Interposition meso caval shunt for treatment of portal hypertension.
Ann Surg, 1972, 1976, 435-446

4- Caroli J : Syndrome de Budd Chiari : contribution diagnostic.
Med et Hyg 1971, 29, 77-87

5- Fouet P, Hivet M, Chevrel J.P. : l'avenir des opérés d'anastomose porto cave (étude des suites éloignées de cent malades opérés entre 1959 et 1964)
Sem Hop. 1968, 44, 1586-1590.

6- Gliedman M.L., Sellers R D, Burkle J.B., Enquist IF : Cirrhosis with ascites : hemodynamic observations.
Ann Surg 1962, 155, 140-152

7- Lautefeuille J, Lecharny B., Musinovici V, Lévy VG : Anastomose porto cave latéro latérale avec greffon veineux interposé dans deux cas de syndrome de Budd Chiari chronique.
Nouv. Presse Med. 1974, 17, 1104

8 - Hourigan K, Sherlock S, Phyllis G, Pindel S : Elective End-to side porta caval shunt : results in 64 cases.
Bre. Med. J. 1971, 4, 473-477

9- Huguet C. : Anastomose cavomésentérique avec prothèse intermédiaire (à paraître).

10- Iwatsuki S, Millelsen W.J., Redeker AG, Reynolds TB, Turrill FL Clinical comparaison of the end-to-side and side to side portocaval shunt.
Ann Surg 1973, 178, 65 -69

11- Jackson FC, Perrin EB, Félix JR, Smith AG, A clinical investigation porto caval shunt : v survival analysis of the therapeutic operation.
Ann Surg 1971, 174, 674-690

12- Justin Besançon, Durand H, Dorfman H, Gueroult N, Voisin PM, Roge J. et Etienne JP : Survie des cirrhoses ascitiques alcooliques. Comparaison de trois enquêtes faites sur une période de 20 ans.
Ann Med Int. 1971, 122, 49-54

13- Kessler RE, Tice DA, Simmon JS, Hemodynamic factors reflect prognosis after porto caval shunt.
Surg forum 1972, 23, 334-335

14- Lévy VG, Caroli J : Syndrome de Budd Chiari à propos de 29 cas. Rôle de la coagulation intravasculaire. Evaluation des méthodes de diagnostics. Traitement.
Med Chir Dig 1974, 3 , 389-399

I5- Lévy VG, Pequignot G, Pousset JL, Chevrel B., Rivet M, Caroli J
Ascite cirrhotique intraitable réinjection du liquide d'ascite.
R M F I965, p 20I à 300

I6- Lévy VG, Opolon P, Caroli J : Traitement de l'ascite cirrhotique par réinjection-concentration du liquide péritonéal.
Med et Hyg I975, 33, I3-25

I7- Mac Dermott WV Jr : The treatement of cirrhotic ascites by combined hepatic end portal decompression.
N Eng J Med I950, 259, 897-900

I8- Mac Dermott WV Jr : The double porto caval shunt in the tratment of cirrhotic ascite.
Surg Gyn Obst I960, II0, 457-469

I9- Mac Dermott WV Jr : Surgery of the liver and portal circulation.
Lea end Febeger I974, Philadelphia

20- Noble JA : Hepatic vein thrombosis complicating polycythenica vera. Successfull tratment with porto caval shunt.
Arch Med Int I967, I20, I05.

2I- Orloff MJ : Pathogenesis and surgical tratment of intractable ascites associated with alcoholic cirrhosis.
Ann N Y Acad. Sci. I970, I70, 2I3-230

22- Resnick RH, Chalmers TC, Ishihara AM, Garceau AJ, Callow AD, Schimmel EM, O'Hara and the Boston inter hospital Liver Group : A controlled study of the prophylactic porto caval shunt. A final report.
Aun. Inter. Med, I969, 70, 675-688.

23- Vesin P : L'insuffisance rénale du corrhotique. Evolution. Mécanisme. traitement.
Arch. F. Mal. App. Dig., I972, 6I,775-786

24- Welch CS, Attariane, Welch MF : Treatment of ascites by side to side porto caval shunt.
Bull N. Y. Acad. Med. I958, 34, 249

25- Welch MF, Welch CS, Carter JH : Prognosis after surgical treatment results of side to side shunt in 40 patients.
Surg I964, 56, 75-82

26- Whipple AC : The rationale of porto caval anastomosis.
Bull N. Y. Acad. Med. I946, 22, 25I-253